

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Charles LEFEBVRE

SYNDROME MYOCLONIQUE

ET

MÉNINGO-ENCEPHALITE TUBERCULEUSE

Président : Ch. ACHARD, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1923

081

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Charles LEFEBVRE

SYNDROME MYOCLONIQUE

ET

MÉNINGO-ENCEPHALITE TUBERCULEUSE

Président : Ch. ACHARD, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

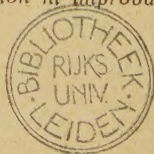
1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie	MM.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO	
Physiologie	CH. RICHET	
Physique médicale	ANDRÉ BROCA	
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ	
Bactériologie	DEZANCON	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT	
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABRE	
Pathologie médicale	N...	
Pathologie chirurgicale	LECENE	
Anatomie pathologique	LETULLE	
Histologie	PRENANT	
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD	
Thérapeutique	CARNOT	
Hygiène	BERNARD	
Médecine légale	BALTHAZARD	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER	
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER	
Clinique médicale	ACHARD	
	WIDAL	
	GILBERT	
	CHAUFFARD	
	MARFAN	
	NOBECOURT	
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	CLAUDE	
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	PIERRE MARIE	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER	
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET	
Clinique des maladies contagieuses	LEJARS	
Clinique chirurgicale	HARTMANN	
Clinique ophthalmologique	GOSSET	
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPPERSONNE	
Clinique d'accouchements	LEGUEU	
	BRINDEAU	
	COUVELAIRE	
	JEANNIN	
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE	
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA	
Clinique thérapeutique	VAOUEZ	
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU	
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL	
Clinique propédeutique	SERGENT	
MM.		
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE
BASSET	GARNIER	LEOUEUX
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet
BLANCHETIE	GREGOIRE	LERI
BLANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU
CHAMPY	HEITZ-POYER	METZGER
CHEVASSU	JOYEUX	MOCOUT
CHIRAY	LABRE HENRI	MULON
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY
		RETTERER
		RIBIERRE
		ROUSSY
		ROUVIERE
		SCHWARTZ (A)
		STROHL
		TANON
		TERRIEN
		TIFFENEAU
		VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA MERE

Meis et Amicis.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Ch. ACHARD

*En le remerciant du grand honneur
qu'il nous fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur P.. SAINTON

Médecin de l'Hôpital Tenon

Hommage reconnaissant.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Syndrome myoclonique et **Méningo-Encéphalite tuberculeuse**

INTRODUCTION

Nous devons à l'aimable obligeance de Monsieur le Docteur Sainton, médecin de l'Hôpital Tenon, la communication de l'observation d'un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse, ayant simulé l'encéphalite épidémique à forme myodonique dont l'étude et les commentaires feront l'objet de cette thèse.

Après avoir refait l'historique rapide des méningites localisées, étudié les particularités cliniques de notre cas, et esquissé les caractères anatomo-pathologiques qui en commandent l'aspect, nous nous attacherons surtout à étudier les divers éléments de son diagnostic.

Nous insisterons particulièrement sur le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et l'encéphalite léthargique, ces deux affections présentant au point de vue clinique et de par leur allure protéiforme, nombre de symptômes communs.

HISTORIQUE

I, Période Précontemporaine

C'est vers 1852 que Jaccoud, Quinquaud commencent, par leurs observations, à attirer l'attention sur la méningite en plaque. Mais cette forme de la méningite tuberculeuse n'est réellement bien individualisée que depuis Rendu qui, en 1873, dans sa thèse, analyse les paralysies liées à la méningite tuberculeuse et les rattache à un ramollissement cortical d'origine vasculaire.

En 1876, Landouzy dans sa thèse sur les convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales étudie la méningite en plaque et apporte des arguments définitifs à la théorie des localisations cérébrales.

En 1884, paraît la remarquable thèse de M. Chante-messe. Dans ce travail, l'auteur insiste surtout sur la prédilection de la méningite tuberculeuse en plaque pour la convexité, fait qui explique la fréquence des symptômes d'ordre rolandique : épilepsie partielle, délire, paralysies localisées, et au contraire, la rareté de la réaction

méningée elle-même (vomissements, modifications du pouls....)

Depuis cette époque, les observations et les mémoires se sont multipliés sur ce sujet, chaque travail tendant à préciser ou la pathogénie, ou l'étiologie, ou les manifestations cliniques de la maladie.

M. Bouyges en 1884, Maubrac, Vivant, en 1885, décrivent des types cliniques particuliers, à forme monoplégique, avec prédominance de troubles intellectuels, à forme apoplectique.

Période Contemporaine

En 1891, MM. Souques et J.-B. Charcot publient un travail sur la tuberculose de la région paracentrale et montrent que cette forme de méningo-encéphalite relève pour une part de conditions circulatoires défectueuses de la région, les veines ayant un trajet ascendant avant de se jeter dans le sinus longitudinal supérieur, et pour une autre part, peut-être attribuée à la fragilité physiologique des cellules pyramidales du lobule paracentral.

En 1898, M. Combe (de Lausanne), dans une remarquable monographie, insiste sur les caractères anatomiques et cliniques de cette affection.

En 1901, paraît la thèse de M. Wolff sur les éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire. Il y a lieu de

citer également en 1902 le travail de M. Leivkowitch, publié dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde* qui discute avec de nombreux documents, la formule leucocytaire des méningites tuberculeuses et la communication de MM. Mery et Babonneix à la Société de Pédiatrie sur le même sujet.

MM. Alquier et Baudoin en 1907 publient une observation intéressante de méningo-encéphalite chez un tuberculeux et concluent que cette affection peut se comporter « comme les formes de méningite en plaque de la convexité et ne se traduire pendant un laps de temps plus ou moins long que par les signes d'une lésion en foyer sans troubles généraux d'aucune sorte ».

Plus récemment, MM. E. Flatau et N. Zilberlast-Zand, reprenant l'étude de la question, attirent de nouveau l'attention sur les formes rares des affections des méninges de nature tuberculeuse. Ils distinguent deux formes dans la méningite tuberculeuse en foyer ;

a) L'inflammation en foyers de la dure-mère à marche lente (pachyméningite tuberculeuse circonscrite) ;

b) L'inflammation en foyer des lepto-méninges à marche aiguë ou subaiguë. (Lepto-méningite tuberculeuse circonscrite).

C'est dans cette dernière variété que l'on peut ranger le cas de la malade dont nous reproduisons l'observati.

OBSERVATION

Mlle S. J., 19 ans, Entre à l'hôpital Tenon le 26 mars 1922, pour une hémiplégie droite.

La malade qui est employée de commerce, ne présente dans ses antécédents, aucun élément digne d'être noté. Sa mère est morte d'un néoplasme gastrique, son père est alcoolique.

Il y a quatre mois, à la suite d'une bronchite, la malade maigrit, présente des sueurs nocturnes, de légères poussées fébriles vespérales.

Vers le 15 mars, elle a ressenti des fourmillements dans le côté droit, survenant par paroxysmes d'une durée de dix à quinze minutes, elle a noté une diminution de son acuité visuelle, sans diplopie, qui la gêne dans son travail.

L'hémiplégie s'est installée le 19 mars au matin, la malade constate qu'elle est paralysée, le bras et la jambe droite n'obéissent plus à l'excitation volontaire, en même temps : céphalée, anorexie et poussée fébrile. La malade a accusé pendant quelques heures des troubles légers qui ont rétrocedé.

Elle entre à l'hôpital Tenon au septième jour de sa paralysie. L'examen à l'entrée montre une malade abattue, fébricitante, pâle. Elle présente un développement morphologique relativement infantile : bassin étroit, thorax allongé, seins peu développés, maigreur accentuée. La

malade attire l'attention sur son hémiplegie droite qui est typique, à la face déviation de la commissure labiale traduisant une atteinte localisée au facial inférieur. Les membres supérieur et inférieur droits reposent inertes sur le plan du lit ; la mobilisation passive est facile, traduisant l'absence de rigidité.

La mobilité volontaire est totalement abolie au niveau du bras, à la jambe, la malade exécute spontanément quelques mouvements d'adduction.

Reflectivité. — A droite, les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantair, stylo-radial, cubito-pronateur, et olécranien sont très vifs. La recherche du réflexe cutané-plantair n'amène que très lentement une légère extension du gros orteil. Le réflexe cutané abdominal est aboli à droite. La recherche des réflexes de défense est négative. Trépidation épileptoïde très marquée. On la provoque facilement par la recherche du réflexe achilléen, les secousses persistent pendant plusieurs minutes au niveau de la jambe. Clonus rotulien. Au membre supérieur le clonus provoqué est mis en évidence mais moins nettement.

L'hyperexcitabilité musculaire est très nette, la percussion des corps musculaires détermine une série de secousses. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Pas de troubles sphinctériens.

Les troubles vaso-moteurs sont assez accentués. Au niveau de la face et du thorax apparaissent au cours de l'examen des taches érythémateuses. A l'abdomen, le frôlement détermine une raie rouge centrale cadrée de deux blanches qui persistent longtemps,

Pas de signes nets de réaction méningée ; la nuque cependant paraît moins souple que normalement.

Ponction lombaire

Liquide clair, sous faible tension, avec légère réaction cytologique (6 lymphocytes par mm³ Nageotte) et 0 gr.25 d'albumine.

L'examen des autres appareils révèle : un cœur normal sans rétrécissement mitral ni endocardite, une tension très basse (8 1/2-4. Vaquez).

L'auscultation met en évidence des signes de condensation au sommet droit (retentissement de la toux, transmission exagérée de la voix haute et basse), et dans l'ensemble des deux poumons des râles secs de bronchite.

La langue est sèche, l'anorexie absolue, le ventre est rétracté en bateau, il n'y a pas de vomissement, la constipation est marquée. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen des appareils sensoriels, en particulier de l'œil est complètement négatif.

EVOLUTION

Le 27 mars. Aggravation de l'état général. Exagération des phénomènes méningés, léger signe de Kernig.

Une ponction lombaire retire difficilement du liquide sous faible tension. Albuminurie 0 gr. 25.

Cytologie : 36 éléments par mm³, formule presque uniquement lymphocytaire.

Sucre : 0 gr. 61 par litre.

Pas de bacilles de Koch à l'examen direct après centrifugation. Réaction de Wassermann négative.

Le 28 mars. Dans la journée du 27 et la nuit suivante, on constate du côté hémiplégié l'apparition de contractions douloureuses au niveau de certains groupes musculaires survenant par crises d'une durée de dix à quinze minutes se renouvelant trois fois dans le nyctémère.

Elles se caractérisent.

1°) Par leur siège. Au membre supérieur, elles intéressent au niveau de la racine du membre, les muscles pectoraux, deltoïde et biceps. Au membre inférieur le triceps sural.

2° Par leurs caractères objectifs. Il s'agit d'une contraction rapide, en masse, des groupes musculaires cités déterminant un soulèvement du moignon de l'épaule avec adduction et flexion légère de l'avant-bras sur le bras. Au membre inférieur, la contraction du triceps sural provoque un mouvement de pédale du pied très analogue à la trépidation épileptoïde persistante obtenue par la recherche du reflex achilléen.

3°) Leur rythme. Chaque crise de contraction musculaire frappant globalement l'ensemble des muscles atteints, se répète à un rythme régulier de 60 par minute environ.

4° Leur énergie. Ces contractions musculaires sont énergiques, faisant trembler le lit de la malade.

Au cours de l'une de ces crises, il existait du hoquet.

Du 28 au 30 mars. L'état reste grave ; les crises de contractions musculaires à type myoclonique se sont répétées plusieurs fois par vingt-quatre heures. Elles paraissent moins douloureuses, mais la malade est somnolente, restant les yeux mi-clos, léger ptosis bilatéral ; elle répond difficilement et lentement aux questions. Incontinence d'urine.

Le 1^{er} avril. La somnolence s'accuse, tandis que les crises de contraction musculaire ont disparu définitivement.

Raideur de la nuque. Kernig léger. 3 cc. de liquide céphalo-rachidien sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye. Réaction cytologique : 20 lymphocytes par mm³.

Le 3 avril. Du côté hémiplégié, on constate des modifications de la réflectivité. Les reflexes tendineux sont moins vifs que lors des examens précédents. Le clonus n'est plus provoqué. La flacidité est toujours accentuée.

Le 5 avril. L'état s'est aggravé. Amaigrissement considérable. Polypnée intense (40 respirations). Pas de modifications du côté hémiplégié. Mais du côté gauche, les reflexes tendineux sont beaucoup plus vifs que du côté hémiplégié. Tendance à la conservation des attitudes au niveau du bras et de la jambe gauches.

Le 8 avril. A la somnolence fait place le coma. Polypnée intense, sueurs, cyanose. La malade succombe dans l'hyperthermie.

Le cobaye inoculé le 1^{er} avril est mort spontanément le 19 juin, 58^e jour de l'inoculation. Nombreux tubercules dans le foie, la rate, et les poumons. Ganglions péritonéaux caséeux. Nombreux bacilles de Koch dans les frottis.

Autopsie

Poumons farcis de tubercules miliaires volumineux confluents; lésions de congestion. Foie grassex volumineux. Pas de tubercules spléniques; rate un peu augmentée de volume.

Péritoine, reins et appareil génital sains. Rien au cœur. Pas d'endocardite.

Aspect du cerveau

On note : aspect dépoli des méninges molles. Œdème au niveau des deux lobes frontaux. Les circonvolutions paraissent gonflées. Les sillons ont perdu leur netteté. La substance cérébrale a un aspect en pâte de guimauve.

Du côté gauche. 1° Un large placard avec exsudat de teinte jaunâtre occupant le sommet de la frontale ascendante et descendant sur la face interne de l'hémisphère sur une hauteur de un centimètre environ. A la face externe, le placard descend sur la corticalité de la frontale ascendante sur une hauteur de 3 à 5 centimètres.

2° Un placard localisé de la dimension d'une pièce de un franc à cheval sur le sillon séparant F2 de FA.

3° Un placard de la dimension d'une pièce de 50 centimes sur l'opercule.

nés dans les zones précédentes et partiellement masqués par l'œdème méningé.

A la coupe

Sur une coupe de la substance cérébrale, les vaisseaux de la substance blanche sont tout à fait injectés. Les méninges sont épaissies au niveau des zones motrices de l'hémisphère gauche indiquées plus haut. Au niveau de l'extrémité supérieure du sillon de Rolando pie-mère et cortex présentent une véritable symphyse par fusion d'apparence nécrotique de la méninge à la substance grise.

Au niveau du tiers supérieur du sillon de Rolando et de la zone du lobule paracentral une coupe montre un foyer d'encéphalite du volume d'une petite mandarine. Dans cette zone qui simule un foyer de ramollissement cérébral, on est frappé par la disparition des limites nettes entre la substance blanche et la substance grise. Ce foyer est constitué par une zone de coloration rougeâtre, véritable ramollissement rouge limité à la périphérie du côté des méninges par la zone jaunâtre d'épaississement méningé.

Examen histologique

Trois zones sont étudiées :

- A. Une zone de méningite en plaque.
- B. Une zone à la périphérie du ramollissement.
- C. Une zone de plein ramollissement.

A. Dans la zone de méningite (peu atteinte), les méninges molles sont le siège d'une réaction inflammatoire constituée par :

1° Une infiltration diffuse de la pie-mère par des éléments figurés (lymphocytes, polynucléaires).

2° Par des nodules inflammatoires à topographie nettement paravasculaire. Ces nodules sont constitués par des formations lymphoïdes à contours arrondis ; il n'existe nulle part de nécrose à la partie centrale ni de formation giganto-cellulaire à la périphérie.

3° Des lésions vasculaires. Elles sont déjà considérables dans cette zone. Sur toutes les artères on note une prolifération endothéliale discrète. Les tuniques moyennes sont le siège de lésions considérables. Elles ont subi une dégénérescence hyaline qui se traduit par une coloration particulière. Dans certains vaisseaux, début d'un processus d'artérite oblitérante.

Le cerveau présente au contact des méninges une zone d'infiltration à prédominance nodulaire. Ce sont des foyers d'encéphalite aiguë d'ailleurs discrets et peu volumineux, de forme triangulaire, à sommet dirigé vers la profondeur et constitués par des éléments inflammatoires non spécifiques.

Plus profondément on constate des lésions discrètes des artères et surtout une infiltration lymphocytaire des gaines periartérielles. Hémorragies discrètes interstitielles au contact des vaisseaux. Présence d'éléments inflammatoires dans la couche corticale, mais les cellules sont reconnaissables.

B. Zone à la périphérie du ramollissement

La méninge est considérablement épaissie du fait de la conglomération des nodules inflammatoires qui forment les plaques de méningite. En aucun point, on ne trouve de figure giganto-cellulaire. Mais dans certains nodules il existe une légère désintégration des éléments figurés annonçant un processus de caséification au début. Lésions considérables de toutes les artères de la pie-mère, dégénérescence hyaline de la musculuse et surtout artérite oblitérante accentuée depuis le dépôt fibrineux pariétal jusqu'à l'organisation d'un caillot net contenant dans ses mailles des éléments figurés ; les vaisseaux ne sont du reste nulle part érodés par les éléments inflammatoires nodulaires de voisinage qui sont para-vasculaires et non intravasculaires.

Dans le cerveau on trouve des lésions vasculaires aussi accentuées : artérite oblitérante totale sur certains petits vaisseaux avec cocardes de lymphocytes qui pénètrent la substance nerveuse. Lésions très accentuées des éléments nobles. Cellules reconnaissables, mais en cytolyse accentuée.

C. Zone de ramollissement

Dans cette zone, il est impossible de faire le départ entre la méninge et le cerveau ; on se trouve en présence d'une trame discontinue constituée par un tissu de soutien infiltré d'éléments inflammatoires. Ceux-ci sont inégalement répartis sur la totalité de cette zone. Cependant

en certains points la confluence des éléments groupés autour d'une tâche centrale permet d'affirmer une artérite thrombosée.

Nombreuses hématies dispersées sur la préparation.

Destruction complète de tous les éléments de la corticalité cérébrale. Disparition des cellules pyramidales qu'on ne retrouve par places que sous l'aspect d'amas informes.

Par frottis on trouve de nombreux bacilles de Koch, dans les frottis méningés et dans le tissu cérébral. Sur coupe traitée par la fuchsine, les bacilles sont assez rares dans la zone de nécrose. Mais ils sont innombrables dans la paroi des vaisseaux et dans les gaines qui leur sont agencées au niveau des placards méningés.

Les examens microscopique et macroscopique des noyaux gris centraux ne révèlent pas de lésions inflammatoires. Il n'existe nulle part du côté de l'origine de la sylvienne de tubercules para-vasculaires visibles macroscopiquement.

CONSIDERATIONS SUR L'ÉTUDE CLINIQUE

Il s'agit donc d'une forme spéciale de méningite tuberculeuse de l'adulte, et il est de règle, comme c'est le cas chez notre malade, de trouver des lésions de tuberculose pulmonaire en évolution ou apparemment éteinte à l'origine de ces accidents méningés, ainsi qu'en témoigne la statistique relevée par MM. Flatau et N. Zilberlast-Zand qui comprend soixante-deux cas.

L'une des caractéristiques cliniques de notre observation est l'apparition brusque, comme première manifestation de la maladie d'une hémiplégie droite avec contractures, s'accompagnant de phénomènes infectieux qui au début, ne permettaient pas d'incriminer la tuberculose. On se trouvait en présence de phénomènes surtout cérébraux, en l'absence d'une réaction méningée très nette. (signe de Kernig négatif et dans le liquide céphalo-rachiden 6 lymphocytes seulement par mm³ et 0 gr. 25 d'albumine).

D'autre part, l'apparition d'une hémiphlégie avec exagération des réflexes d'emblée devait éveiller l'idée d'une irritation corticale, et il n'existait chez notre malade d'aphasie sous aucune forme.

Plus tard, cette hémiplégie, après une phase d'exagération des réflexes, se transforma en une hémiplégie flasque, contrairement à l'évolution normale.

L'apparition de crises de contractions musculaires rythmées tout en constituant un fait anormal au cours de la tuberculose des méninges, n'est cependant pas exceptionnelle. Elle peut même constituer le mode de début de la maladie, lorsque celle-ci a évolué pendant longtemps d'une manière latente. (Cas de Mollard et Cade).

« Des convulsions cloniques se produisent dans un membre ou dans une moitié du corps avec ou sans perte de connaissance. Les hémiparésies ou les hémiplégies peuvent aussi ouvrir la marche sans convulsions ». Flatau).

Le type des contractions musculaires observées est

d'ailleurs variable : épilepsie bravais-jacksonienne, hémispasmes, chorée, hémichorée avec troubles psychiques (cas d'Oppenheim où il y avait un tubercule solitaire dans la région des tubercules quadrijumeaux, avec méningite tuberculeuse au niveau du lobe frontal droit).

Récemment, MM. J. Rieux et Fribourg-Blanc ont signalé un cas de méningite tuberculeuse à forme granuleuse au cours de l'évolution duquel apparurent des « secousses myocloniques ». Il s'agissait d'un soldat de 21 ans de bonne constitution, sans antécédents maladifs, et dont la maladie débuta par une angine érythémateuse.

Trois jours après le début apparaissait une dysarthrie totale, sans paralysie du voile du palais, ni de la face, ni des membres, ni de troubles de la réflectivité.

Le septième jour, au matin, une torpeur profonde succédait à une agitation violente pendant la nuit précédente. Le malade ne répondait plus aux questions. On notait une hypersalivation abondante, nuque un peu raide. Pas de signe de Kernig manifeste, des reflexes normaux, mais « on est frappé par l'existence de secousses myocloniques très nettes, en particulier à l'épaule gauche, aux deux mains et au niveau des quadriceps cruraux ».

Etat stationnaire le lendemain... puis la torpeur s'accroît, et le malade mourut le 9^e jour.

L'autopsie pratiquée ne révéla en dehors de quelques adhérences méningées et de quelques points de suffusions sanguines, au pourtour de la zone rolandique gauche (que, sur la pie-mère blanchâtre d'assez nombreuses granu-

lations gris-perle de la grosseur d'un petit grain de mil, éparses sur la moitié antérieure des deux hémisphères, mais plus confluentes au niveau de la zone rolandique gauche, et surtout des deux lobules paracentraux.

Les coupes ne montrèrent qu'une dilatation assez prononcée du troisième ventricule et des ventricules latéraux.

Cette observation présente avec la nôtre de nombreux points communs : rapidité d'évolution, phénomènes de localisation précoces, apparition à la phase-terminale de contractions musculaires à type myoclonique. Cette dernière ressemblance fit penser dans les deux cas à l'encéphalite léthargique à forme myoclonique.

La définition des caractères physiologiques et cliniques des myoclonies vraies est de date récente, et il semble permis de supposer qu'avant que ce point de séméiologie nerveuse fut précisé, nombre d'auteurs aient déjà décrit sous le vocable plus général de « contractions cloniques » ou de « spasmes musculaires cloniques », ce que l'on a accoutumé actuellement de décrire sous le nom de « myoclonies » comme manifestation motrice de certaines formes de méningite tuberculeuse.

M. Sicard donnait déjà en 1920, la définition suivante des secousses musculaires de l'encéphalite myoclonique.

« Secousse musculaire, tantôt rapide, explosive, à type de rythme électrique, tantôt plus lente, qui siège sur la musculature des membres, de la face, et du diaphragme, parfois localisée à un segment du corps fréquemment à la région abdomino-diaphragmatique, assez souvent à ten-

dance de généralisation. Il ne s'agit dans le type pur, ni de spasme, ni de contracture, ni de véritable chorée, ni d'athétose, mais de secousses véritablement myocloniques frappant un muscle ou un groupe de muscles, et ne s'accompagnant pas de contractions fibrillaires. »

M. Krebs et Mlle G. Lévy signalent au surplus dans leurs thèses comme nouveaux caractères de la contraction musculaire dans la myoclonie ;

Le rythme : absolument constant et typique pour un même cas et sans cause d'excitation extérieure.

La fréquence : 60 à 80 à la minute et plus fréquemment 20 à 30 à la minute.

L'intensité — qui paraît augmenter sous l'influence de l'émotion, de la fatigue, de l'excitation psychique, du froid, et qui paraît diminuer sous l'influence de certaines variations de la tension du muscle et des conditions mécaniques des différentes attitudes du corps.

Ces contractions s'accompagnent en outre souvent de douleurs extraordinairement intenses, à topographie radiculaire, constituant le syndrome algo-myoclonique.

Le fait que les contractions à type myoclonique observées chez notre malade, ainsi d'ailleurs que dans le cas de MM. Rieux et Fribourg-Blanc, étaient entrecoupées de longues phases de repos, de même que leur caractère épisodique à la phase terminale de la maladie dans les deux cas, ne nous permettent pas de les faire rentrer avec certitude dans le cadre des myoclonies vraies, telles qu'elles ont été définies par les auteurs précédemment cités.

Il ne semble cependant pas qu'on puisse non plus par-

ler chez notre malade de crise convulsives jacksoniennes franches. On n'observe pas en effet de phase tonique, puis clonique, la contraction paraissant purement clonique, aussi aurons-nous recours à l'étude anatomo-pathologique du cerveau de notre malade pour tenter l'explication des troubles observés.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LA PATHOGÉNIE

Au début de cet essai d'interprétation, nous ne manquons pas de rappeler la divergence d'opinion des auteurs en ce qui concerne la pathogénie des myoclonies. Pour la plupart et pour M. Achard en particulier, elles peuvent s'expliquer surtout par les altérations de la couche optique et du pédoncule cérébral.

Mlle G. Lévy semble dans sa thèse, souscrire à l'avis de M. Bériel, qui rattache les secousses myocloniques à des lésions médullaires. Mme Zylberlast-Zand, à propos du syndrome épilepto-myoclonique, résume l'opinion de divers auteurs. « Volland voit la cause de la myoclonie dans les lésions médullaires ; sous ce rapport il est d'accord avec l'opinion émise par Friedreich, Unverricht, Heilig et d'autres. L'opinion contraire est précisément que l'écorce cérébrale lésée constitue la cause de la maladie, est préconisée par un autre groupe d'auteurs (Murri, Seppili, Patella, Massalongo, Grawitz),

Le nombre des travaux n'est pas suffisant pour nous permettre de nous prononcer d'une manière catégorique ».

Peut-être la myoclonie a-t-elle une pathogénie multiple. Il nous paraît impossible dans notre cas de désigner autrement le type des secousses rythmées que nous avons constaté.

Lorsqu'on suit chez notre malade, la filiation de troubles observés, il faut retenir deux phases :

1° Excitation corticale avec hémiplégie et exagération des réflexes ;

2° Phase de déficit cérébral avec hémiplégie flasque.

Au début, étant donnée l'ancienneté relative des lésions méningées qui forment un placard épais, comprimant la corticalité, on peut admettre une irritation des cellules pyramidales du cortex pour expliquer l'hémiplégie avec contracture. Et secondairement, que sous l'influence d'une modification physique d'ordre vasculaire, ou sous l'influence d'une modification de la pression du liquide céphalo-rachidien puissent se déclancher du côté parésié des crises de contraction musculaire qui paraissent purement cloniques, c'est là un fait que l'expérimentation a déjà réalisé.

Cette interprétation pathogénique pourrait faire comprendre la courte durée des crises d'une part, d'autre part la topographie des lésions corticales, et l'existence d'un maximum de lésions dans la région du lobule paracentral et au niveau du 1/3 moyen du sillon de Rolando, pourrait expliquer la topographie des muscles atteints.

L'intervention d'un facteur vasculaire, s'il peut être

considéré comme accessoire dans cette première période, nous paraît capital dans la seconde.

L'intensité des lésions artérielles (artérite oblitérante) a provoqué à la phase terminale de l'affection la constitution d'un véritable ramollissement cérébral ischémique qui a intéressé outre une grande partie de la corticalité du tiers supérieur de la frontale ascendante le centre ovale, et les fibres de projection qui peuvent le traverser. Cette deuxième phase anatomique répond certainement à la phase d'hémiplégie flasque succédant à la phase de contracture.

D'ailleurs, l'existence de lésions vasculaires n'a rien qui doive nous étonner.

L'autopsie et l'examen histologique d'un cas de méningo-encéphalite chez un tuberculeux pulmonaire signalé par Alquier et Baudoin en 1907 révélaient déjà :

« Dans les méninges, abondante néoformation de vaisseaux sanguins avec endartérite aiguë très sténosante. Autour des vaisseaux infiltrat de mononucléaires avec plasmazellen et mastzellen, abondante prolifération des éléments fixes, nécrose rapide aboutissant à la formation d'un exsudat puriforme ».

Et F. Raymond et L. Alquier en 1909 à propos d'un cas de méningo-encéphalite en plaque :

« La lésion essentielle est la méningite avec néoformation de nombreux vaisseaux anguins dont la tunique interne très proliférée, réduit considérablement le calibre; entre ces vaisseaux existe un tissu d'inflammation presque partout nécrosé. Les lésions de la substance cérébrale apparaissent banales, probablement secondaires

et limitées au voisinage immédiat des tissus inflammatoires. »

On ne saurait toutefois dans notre cas assimiler ce mode de réaction cérébro-méningée, et malgré l'absence de lésions inflammatoires spécifiques, à la forme décrite par M. Gougerot en 1909, sous le nom d'encéphalite aiguë bacillaire non folliculaire. On peut en effet supposer qu'il s'agit là d'une forme suraiguë où les lésions n'ont pas eu le temps d'évoluer, ainsi que l'indiquent d'ailleurs le processus caséux très discret que l'on rencontre dans certaines zones.

DIAGNOSTIC

L'examen de la malade à son entrée à l'hôpital devait laisser le diagnostic hésitant, Le peu de netteté de la réaction méningée, les variations de la formule cytologique, la faible hyperglycorachie et l'apparition ultérieure de myoclonies ne pouvaient manquer de faire penser à l'encéphalite léthargique, la notion d'épidémi-cité aidant, et c'est le diagnostic qui fut porté.

De nombreux auteurs ont déjà signalé la difficulté du diagnostic, au début entre les méningites tuberculeuses et syphilitiques et l'encéphalite léthargique. M. G. Loygue relatait en 1919 un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse chez un malade âgé de 27 ans qui ne s'était traduit que par un embarras de la parole, de l'indifférence, une physionomie tranquille et détachée (sommambulisme apparent), en l'absence de signes méningés.

La ponction lombaire avait donné issue à un liquide

clair, limpide s'écoulant goutte à goutte sous pression relative, et qui après centrifugation prolongée ne montrait que 2 à 4 lymphocytes par champ. Température subfébrile n'ayant pas dépassé 39°. Signes méningés tardifs et discutables, enfin, à la période terminale parésie des releveurs de la paupière supérieure, de la convergence des globes oculaires et des troubles dysphagiques.

Le diagnostic exact ne fut fait qu'à l'autopsie qui révéla une méningo-encéphalite d'ailleurs discrète du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébraux, de la partie inférieure de la scissure de Sylvius.

Pas de lésions des noyaux gris centraux, et du locus niger en particulier.

Les coupes montraient la présence dans le tissu inflammatoire de nombreux bacilles de Koch disséminés.

MM. N. Fiessinger et H. Janet signalent également en 1920 trois cas de diagnostic d'encéphalite léthargique qui furent infirmés par l'examen anatomique ou par l'évolution clinique de la maladie. Bien que les deux premiers ne rentrent pas directement dans le cadre de notre étude, ils nous paraissent intéressants à rappeler brièvement pour montrer la ressemblance clinique que peuvent présenter certaines affections nerveuses avec l'encéphalite épidémique.

Dans le premier, concernant une malade de 40 ans, sans antécédents notables, l'évolution de la maladie s'accomplit en trois étapes, les deux premières avec hémorragies méningées pures, la troisième avec hémiplégie et torpeur profonde. Absence de leucocytose rachidienne,

glycorachie de 0 gr. 95 à 1 gr. 15, existence d'une diplopie passagère.

L'autopsie ne révéla qu'une hémorragie diffuse, pie-mérienne, prédominant au niveau de l'hémisphère droit.

Le deuxième est celui d'une femme atteinte de sarcomatose diffuse qui ne fut diagnostiquée que quand apparurent les localisations viscérales.

Le troisième cas concerne une malade atteinte de granulie généralisée dont elle succomba. La maladie avait débuté par de la fatigue, de la somnolence, une paralysie faciale gauche, et une légère diplopie sans signes méningés. Liquide céphalo-rachidien clair, de tension normale, de constitution chimique et cytologique normale, sans bactéries. Glycose 1 gr. 80 par litre.

Température oscillant entre 38° et 40° avec pouls petit à 120. L'examen anatomique montra : une congestion et un œdème diffus des deux hémisphères, avec quelques granulations très discrètes. On trouva également trois lésions plus profondes à l'intérieur du cerveau : Trois tubercules caséux de la grosseur d'un pois, l'un en pleine couche optique, l'autre dans le lobe occipital droit, le dernier dans le lobe occipital à la partie inférieure.

M^r A. Jouin, dans une communication à l'Académie de Médecine en 1921, cite un cas d'erreur de diagnostic inverse.

Il s'agissait d'un enfant de 8 ans, rachitique, ayant perdu un frère de 5 ans, mort de méningite tuberculeuse. Il présentait des accidents méningés non douteux : fièvre élevée 39°,5 à 40°, somnolence, signe de Kernig, convulsions cloniques, photophobie, léger strabisme convergent,

constipation. La ponction lombaire donna issue à un liquide clair comme de l'eau, non hypertendu.

L'examen de ce liquide montra :

Lymphocytose exclusive et absolue 80 %.

Wassermann négatif.

Glycorachie non recherchée.

Pas d'inoculation au cobaye.

Une deuxième ponction faite deux jours après donnait le même résultat. Des injections de collabiasse d'argent et d'urotropine furent pratiquées. L'enfant tombait dans un coma entrecoupé de secousses myocloniques et de trismus, état alarmant qui persistait pendant six jours, à la suite desquels se poursuivait une amélioration qui dura jusqu'à la guérison.

Monsieur le Professeur Achard, dans son livre sur l'encéphalite létargique duquel nous nous sommes largement inspiré, tant pour la documentation que pour la rédaction de ce chapitre de diagnostic, insiste sur la confusion fréquente entre méningites chroniques au début et encéphalite léthargique.

Et à ce propos, il rapporte deux cas d'encéphalite pris au début pour des méningites tuberculeuses, et un cas de Prince (de Sarreguemines), qui a constaté un syndrome d'encéphalite léthargique avec somnolence, ptosis, myoclonies, fièvre et lymphocytose rachidienne chez une jeune femme dont l'autopsie révéla l'existence d'une méningo-encéphalite tuberculeuse à prédominance mésocéphalique.

On voit par le résumé de ces quelques observations avec

quelle fréquence se pose la question du diagnostic différentiel entre l'encéphalite léthargique et les méningites.

M. Pierre Marie disait déjà en janvier 1920 : « Quand on est en présence d'une affection plus ou moins soporeuse avec céphalalgie et troubles oculaires s'accompagnant d'une grosse réaction méningée faut-il tout d'abord penser soit à une méningite tuberculeuse, soit chez l'adulte tout spécialement à la méningite syphilitique qui est si fréquente et qui s'accompagne de troubles très analogues à ceux de l'encéphalite léthargique. »

L'erreur paraît difficilement évitable, tout au moins au début quand la réaction méningée trop légère, et les signes fournis par la ponction lombaire (formule cytologique faible, hyperalbuminose légère et hyperglycorachie), conspirent pour aiguiller le diagnostic vers l'encéphalite léthargique.

La difficulté s'accroît encore du fait de l'apparition d'un syndrome myoclonique comme dans notre cas. Grand est cependant l'intérêt d'un diagnostic aussi précoce que possible, ne fut-ce que pour l'estimation de la gravité du pronostic vital qui en découle.

Quels sont les éléments du diagnostic différentiel ? Nous étudierons.

I Ceux qui sont fournis par l'examen clinique.

II. Ceux qui sont fournis par les examens de laboratoire.

Ce qui frappe chez notre malade, à son entrée à l'hôpital, c'est son hémiplogie droite sur laquelle elle attire d'ailleurs spontanément l'attention.

Cette hémiplégie qui s'accompagne au début d'exagération des réflexes du côté hémiplégié et d'hyperexcitabilité musculaire n'a pas varié en dehors des modifications de la reflectivité pendant l'évolution de la maladie.

Une hémiplégie qui peut, comme nous l'avons vu, être le premier symptôme d'une méningo-encéphalite latente, n'est pas exceptionnelle au cours de l'encéphalite léthargique. Bien que les paralysies intéressent dans cette dernière maladie, le plus souvent les musculatures externe et interne de l'œil, M. Achard cite parmi les paralysies possibles signalées par divers auteurs, celle de la nuque, des monoplégies, des paraplégies et des hémip légies, réalisant les syndromes de Weber et de Millard-Gubler.

Mais il y a lieu de souligner immédiatement le caractère, incomplet, fugace, transitoire, de ces diverses paralysies qui disparaissent le plus souvent en quelques jours sans laisser de traces. « Elles sont explicables par l'atteinte du faisceau pyramidal. Ce faisceau d'ailleurs n'est ordinairement touché que d'une manière accessoire, étant relativement distant du foyer principal des lésions. Aussi ces paralysies sont-elles assez ordinairement légères, et peu durables, et présentent-elles aussi le caractère dissocié qui résulte d'une atteinte partielle du faisceau, » (Achard).

Le même caractère se retrouve dans l'étude des réflexes tendineux qui peuvent être modifiés dans l'encéphalite léthargique. Dans tous les cas, leurs modifications sont « passagères et mobiles, et comme Widal l'a très justement mis en relief, elles sont limitées souvent à l'un de

ce réflexes alors que sur le même membre les autres sont inaltérés ». (Achard).

L'hypertonie musculaire, qu'elle se manifeste sous forme de contractures, d'attitudes catatoniques, ou qu'elle emprunte l'allure de réaction méningée (Raideur de la nuque, signe de Kernig et même décubitus en chien de fusil), a été notée dans l'encéphalite léthargique.

On ne saurait davantage tirer d'enseignement précis de l'étude des modifications de l'état général. La température dans l'une et l'autre maladie n'a pas de caractère spécial. Elle n'était pas dissociée chez notre malade, et l'eût-elle été qu'on n'aurait pu en tirer d'argument en faveur de la méningite tuberculeuse, puisque ce même caractère a été rapporté dans certains cas d'encéphalite léthargique.

Les notions d'hérédité tuberculeuse, ou de tuberculose en évolution, ne fournissent que des éléments de présomption. Dans l'observation rapportée par M. A. Jouin, le frère du petit malade atteint d'encéphalite, était mort de méningite tuberculeuse à cinq ans. D'ailleurs, les deux maladies peuvent évoluer simultanément comme dans un cas rapporté par M. Achard. M. Page signale également en 1920 deux cas de syndrome d'encéphalite léthargique apparus au cours de tuberculose évolutive à titre d'épisodes fugaces, et se demande à ce propos si l'encéphalite devait être attribuée à un virus spécial, spécifique, ou si l'hypothèse de toxines tuberculeuses adultérant le centre hypnique ne pouvait être envisagée.

C'est pourquoi, en présence de ces incertitudes de la

clinique qui tiennent au polymorphisme des deux maladies, il faudra avoir recours aux données de laboratoire.

L'étude du liquide céphalo-rachidien aux points de vue bactériologique, cytologique et chimique, fournira dans la majorité des cas des éléments précieux pour le diagnostic différentiel.

La constatation du bacille de Koch, par examen direct dans le liquide céphalo-rachidien, après centrifugation prolongée, tranche la question. D'où découle la nécessité de répéter les ponctions lombaires et de multiplier les recherches dans le cas d'absence de bacilles aux premiers examens.

L'inoculation au cobaye, quoique toujours probante, est peu intéressante pour le diagnostic précoce, sa réponse étant trop tardive.

La formule cytologique fournit en général des renseignements de la plus grande valeur. Il est de règle dans la méningite tuberculeuse de trouver une lymphocytose abondante, relativement fixe, ou d'autant plus abondante que la maladie évolue vers une issue fatale.

Cette règle comporte d'ailleurs quelques exceptions. Des méningites tuberculeuses ont évolué avec une formule cytologique et chimique normale ou subnormale du liquide céphalo-rachidien. MM. Villaret et Tixier, R. Giroux en ont signalé des cas, les observations de M. G. Loygue, et de M. N. Fressinger que nous avons résumées au début de ce chapitre en fournissent d'autres exemples, et nous rappelons que dans le cas de notre malade, à son

entrée à l'hôpital, on ne trouvait que 6 lymphocytes par cellule de Nageotte.

Dans l'encéphalite léthargique, au contraire, la réaction méningée habituellement discrète ne se traduit que par une lymphocytose faible (10 à 30 par mm³); mais les cas où l'on trouve une lymphocytose plus forte (80 à 100 par mm³), sont loin d'être exceptionnels, et c'est ce qui autorisait M. Achard à dire « qu'une lymphocytose même abondante ne devait pas faire accepter le diagnostic de méningite ni exclure celui d'encéphalite léthargique ».

Aussi l'attention devra-t-elle être portée non pas sur l'intensité de la lymphocytose elle-même, mais bien sur ses variations, et c'est là un point sur lequel tous les auteurs et en particulier MM. Netter et Castaigne ont insisté : modifications rapides de la formule lymphocytaire au cours de l'encéphalite léthargique que M. Achard compare « à celle que l'on rencontre dans les oreillons, et quelquefois dans diverses maladies aiguës ».

Donc, une formule lymphocytaire élevée et stable fera penser à une méningite chronique, une formule élevée, mais rapidement décroissante sera plutôt en faveur de l'encéphalite léthargique. D'où résulte l'utilité et même la nécessité de pratiquer plusieurs ponction lombaires au début de la maladie.

Quant au taux de l'albumine du liquide céphalo-rachidien qui était chez notre malade très peu augmenté (0 gr. 25), signe qui ne plaidait pas non plus en faveur d'une méningite chronique, on ne saurait lui reconnaî-

tre de signification précise. Bien que dans la majorité des cas il y ait dans l'encéphalite dissociation albumino-cytologique, l'albumine restant normale ou presque normale, tandis que la réaction lymphocytaire est très marquée, il y a de trop nombreuses exceptions à cette règle, pour qu'on puisse en tirer une indication utile pour le diagnostic.

L'hyperglycorachie qui est un des traits les plus saillants et les plus fixes du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique peut-elle se rencontrer au cours des méningites chroniques ?

La méningite tuberculeuse classique s'accompagne toujours d'hypoglycorachie. « Elle se comporte comme les méningites infectieuses, au moins au début, et en période d'état, en donnant lieu à une hyperalbuminose et à une hypoglycorachie. S'il est vrai que l'on peut y voir le taux du sucre dépasser la normale comme nous l'avons constaté nous-même deux fois, c'est exceptionnel, et cela ne s'observe qu'après une période d'hypoglycorachie, et à la phase terminale, quand l'élément toxique l'emporte sur l'élément microbien ». (Mouriquand et Morenas).

Aussi bien, puisque c'est pour une grande part (en dehors des phénomènes de glycolyse et de glycoregulation), la présence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien et leur nombre qui conditionne le taux du sucre, n'y a-t-il pas lieu de s'étonner de son augmentation dans le cas de granulie discrète comme dans le cas que rapporte M. N. Fiessinger, ou dans notre cas de

méningite localisée où les examens directs ne révélèrent pas la présence de bacilles de Koch.

Il n'en reste pas moins vrai que l'hyperglycorachie demeure un signe de première valeur. Elle plaide en faveur d'une réaction méningée amicrobienne comme celle de l'encéphalite léthargique dont le virus se fixe peu sur les méninges.

Le dosage des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien pourrait également fournir d'utiles renseignements. Le taux en a été trouvé normal dans les cas d'encéphalite léthargique où il fut recherché, c'est pourquoi MM. A. Moriez et Pradal estiment à propos d'un cas où les autres caractères n'avaient pas donné de réponse nette que « la constatation d'un taux de chlorures élevé où normal constitue un chimiodiagnostic négatif d'une importance capitale, puisque dans la tuberculose méningée ce taux est abaissé. En outre, la simplicité de ce dosage le rend précieux dans la pratique courante. Pour notre part, nous avons toujours trouvé dans la tuberculose méningée, le taux des chlorures abaissé ».

La réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien, trouvée constamment négative dans l'encéphalite léthargique par tous les auteurs français et étrangers, qui l'ont étudiée, donne au contraire dans la majorité des cas de méningite tuberculeuse, une réponse particulière qui consiste en un déplacement vers la droite de la zone normale de précipitation. Ce phénomène est comparé par MM. G. Guillain, G. Laroche et P. Lechelle, qui

réaction de Lange à l'or colloïdal.

L'ont signalé au phénomène analogue observé dans la

L'étude systématique de cette réaction dans le cas où le diagnostic est hésitant entre l'encéphalite léthargique et les méningites chroniques tuberculeuse ou syphilitique est donc intéressante, puisqu'elle est différente dans chacune de ces maladies.

Mais son intérêt majeur réside néanmoins dans le diagnostic des méningites syphilitiques où elle complète la réaction de Wassermann.

Ces réactions sont nécessaires quand la clinique seule est impuissante à renseigner sur l'étiologie de la méningite ; la méningite syphilitique surtout fronto-pariétale ne se révélant guère cliniquement par des signes spéciaux. Les céphalées nocturnes, le strabisme, la chute des paupières... (Raymond), pourront parfois y faire songer.

Egalement difficile est le diagnostic avec les tumeurs cérébrales (cas de M. de Massary et Walzer) et de MM. Claude, Schœffer et Alajouanine. Un élément de présomption en faveur d'une méningo-encéphalite pourra cependant être tiré du fait de la localisation fréquente de cette affection au niveau des circonvolutions centrales. Cette localisation commande les symptômes initiaux de la maladie : myoclonies, hemiparesies... et l'évolution rapidement progressive des méningo-encéphalites entraîne une variabilité de symptômes qu'on ne rencontre guère dans les cas de tumeur cérébrale. L'examen du fond de l'œil est à pratiquer dans tous ces cas.

CONCLUSIONS

De l'étude comparative que nous avons faite des symptômes communs à la méningite tuberculeuse et à l'encéphalite épidémique, nous croyons pouvoir conclure que :

1° Certaines formes de méningite tuberculeuse peuvent revêtir le masque clinique de l'encéphalite épidémique à forme myoclonique.

2° Le diagnostic différentiel en est extrêmement difficile.

3° Le seul signe de certitude dans ces cas est la constatation du bacille de Koch.

4° Les lésions anatomiques et leurs localisations particulières peuvent expliquer dans une certaine mesure les caractères cliniques spéciaux de notre forme de méningo-encéphalite tuberculeuse.

Le Doyen,
ROGER.

Le président de la thèse,
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- Jaccoud.* — Bulletin de la Société Anatomique 1858.
- Quinquaud.* — Méningite tuberculeuse limitée à l'hémisphère gauche avec deux foyers de méningo-encéphalite.. (Bulletin de la Société anatomique 1869).
- Rendu.* — Thèse de Paris 1873.
- Landouzy.* — Sur les convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-parétales. (Thèse Paris 1876).
- Chantemesse.* — Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, les formes anormales en particulier (Thèse, Paris 1884).
- Souques et J.-B. Charcot.* — Tuberculose de la région paracentrale, fréquence et raison anatomique de cette localisation.
Bull. de la Soc. anatomique, 10 mai 1891.
- Volz.* — Thèse, Paris 1901.
- Mollard et Cade.* — Lyon-Médical 1902.
- Villaret et Tixier.* — Société de biologie, 16 décembre 1905.
- Alquier et Baudoin.* — Méningo-encéphalite subaigüe chez un tuberculeux.
Arch. de méd. exp. et d'An. path. Paris, 1907.
- Gougerot.* — Encéphalite aiguë bacillaire non folliculaire. L'encéphale, mars 1909.
- F. Raymond et L. Alquier.* — Sur un cas de méningo-encéphalite en plaque. Encéphale 1909.
- Flatau et Zilberlast-Zand.* — Réaction des méninges dans la tuberculose. Encéphale 1921.
- Krebs.* — Thèse Paris 1922.

- Mlle G. Lévy. — Thèse, Paris 1922.
- M. G. Loygue. — Sur un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 25 juillet 1919.
- N. Fiessinger et H. Janet. — Trois cas d'erreur de diagnostic. Pas d'encéphalite léthargique. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 15 octobre 1920.
- A. Jouin. — Similitude entre l'encéph. léthargique (forme motrice et la méningite tub. chez l'enfant). Bull. de l'Ac. de Médecine, 17 mai 1921.
- P. Marie. — Bull. de l'Ac. de Médecine, 20 janvier 1920.
- Ch. Achard. — L'encéphalite léthargique. Baillière, Paris 1921.
- R. Giroux. — Méningite tuberculeuse secondaire à des lésions pulm. P. L. négative. Paris, Médical 10 juillet 1920.
- Mouriquand et Morenas. — Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 19 octobre 1920.
- A. Moroz et P. Pradal. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 21 mai 1920.
- G. Guillaïn, G. Laroche et P. Lechelle. — La réaction du benjoin colloïdal dans la méning. tub., Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 15 janvier 1921.
- Page. — Encéphalite et tuberculose. Gaz des Hôpitaux, 31 janvier 1920.
- Mme Zylberkasi-Zand. — Le syndrome épilepto-myoclonique. Revue neurologique 1921.
- Le Massary et Walter. — Société de Neurologie, 6 juillet 1922.
- Claude-Schæffer et Alajouanine. — Paris-Médical, 14 avril 1923.
- Rieux et Fribourg-Blanc. — Un cas de méningite tuberculeuse à forme grandique. — Revue de Neurologie, 1923.
- Casaigne et Cathala. — Journal. méd. français, mars 1920.

24

52